UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 135

SUR UN CAS DE POLIOMYÉLITE CHRONIQUE à forme hémiatrophique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

LE 29 AVRIL 1920

PAR

François QUARTIER

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Décoré de la Croix de guerre et de la médaille des épidémies
Né à Orléans (Loiret), le 12 janvier 1886

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

VIRES (✲), Professeur, *Président.*
BAUMEL (✲), Professeur.
RIMBAUD (✲), Agrégé. } *Assesseurs.*
EUZIÈRE, Agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1920

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547009_0127

SUR UN CAS

DE POLIOMYÉLITE CHRONIQUE

A FORME HÉMIATROPHIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 135

SUR UN CAS DE POLIOMYÉLITE CHRONIQUE à forme hémiatrophique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

LE 29 AVRIL 1920

PAR

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

François QUARTIER

Ancien externe des hôpitaux de Paris
Décoré de la Croix de guerre et de la médaille des épidémies
Né à Orléans (Loiret), le 12 janvier 1886

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

VIRES (✲), Professeur, *Président.*
BAUMEL (✲), Professeur.
RIMBAUD (✲), Agrégé. } *Assesseurs.*
EUZIÈRE, Agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)..... Doyen.
N..... Assesseur.
IZARD..... Secrétaire.

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TÉDENAT (O ✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT (✲).
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE. (O ✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O ✲).
Physiologie	HEDON (✲).
Histologie	VIALLETON.
Clinique médicale	DUCAMP(✲).
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS(H.).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES (✲).
Anatomie Pathologique	MASSABUAU (✱).
Chimie biologique et médicale	DERRIEN.
Microbiologie	N.
Pathologie interne	N.
Clinique médicale	N.
Médecine légale et toxicologie	N.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, MOURET, VEDEL.
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲).
Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM. De ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	VEDEL, prof.-adj. ch. de c.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBREAU,(O✲✱)a. l.(c.c.)
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, ✲✱ a. l. (c. c.)
Pathologie externe	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIÈRE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.
Matière médicale	CABANES.
Microbiologie	LISBONNE, agr. (ch. de c.)
Stomatologie	WATON (✲✱). (docteur).

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELTT (✲).	DELMAS (Paul).	LISBONNE. ch. c.
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH,✲ (ch. d'ag.)
GAUSSEL. (✲✱).	J. DELMAS (✱).	
RICHE.	RIMBAUD. (✲).	

Examinateurs de la thèse .

MM. VIRES (✲), professeur président. | MM. RIMBAUD(✲), agrégé.
BAUMEL (✲), professeur. | EUZIÈRE agrégé.

La faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle tend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES

A MES AMIS

F. QUARTIER.

A MON MAITRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIMBAUD

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui m'a donné l'idée première de ce travail et qui m'a aidé de ses conseils.

Hommage de respectueuse et profonde reconnaissance.

F. QUARTIER.

SUR UN CAS

DE POLIOMYÉLITE CHRONIQUE

A FORME HÉMIATROPHIQUE

INTRODUCTION

Déjà entrevue par les travaux de Cruveilhier et par ceux de l'allemand Heine (1840-1848), la poliomyélite chronique fut établie cliniquement par Duchenne (de Boulogne), contemporain de Heine. Duchenne la sépara des paralysies et la regarda comme conséquence d'une altération organique des muscles. L'année suivante, Aran (1850) donna de cette affection une description clinique définitive. Il citait dans son mémoire quelques observations de Van Swieten, d'Abercrombie, de C. Bell, Graves, Dubois. A Cruveilhier (1853) revint le mérite d'observer, à l'autopsie du saltimbanque Lecomte, l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens et des nerfs moteurs des muscles. Luys (1860) édifia l'anatomie pathologique de la maladie en décrivant l'atrophie et la disparition des cellules des cornes antérieures de la moelle. Hayem (1868) fit une étude très complète des lésions musculaires et du système nerveux et de cet examen conclut qu'il existe une affection parti-

culière de la moelle, systématisée dans les cornes antérieures de la substance grise et caractérisée par une atrophie progressive des muscles. A partir de cette époque, toute atrophie musculaire est d'origine spinale.

Il fallut les travaux de Charcot (1872), d'Eulenburg, de Leyden, de Mœbius, de Landouzy, de Déjerine, de Marie et de Erb pour opposer à l'atrophie musculaire myélopathique la myopathie atrophique progressive, indépendante de toute altération du système nerveux central et périphérique.

Tel est donc, en résumé, l'historique de la poliomyélite chronique. Des documents nombreux sont venus accroître ce chapitre des maladies de la moelle ; dans aucun des ouvrages magistraux, dans aucune des revues neuropathologiques, nous n'avons trouvé relaté de fait analogue à celui que nous venons d'observer dans le service de M. le Professeur agrégé Rimbaud.

C'est pourquoi, dans l'observation suivante, nous allons décrire un cas de poliomyélite chronique à forme hémiatrophique.

OBSERVATION

Il s'agit d'un soldat, âgé de 20 ans, qui, fin mars 1920, entre dans le service de M. le professeur agrégé Rimbaud pour « décision médico-militaire ».

Incorporé le 16 mars 1920, ce soldat ne peut s'habituer aux exercices de la vie régimentaire. Vite fatigué, essoufflé au moindre effort, il se plaint, à la visite médicale, d'une grande faiblesse dans le côté droit.

Dans les *antécédents héréditaires*, nous apprenons que son père, âgé de 39 ans, malade depuis plusieurs années, est soigné pour une bronchite chronique : sa mère, âgée de 39 ans également, rempailleuse, cypho-scoliotique, présente une atrophie très marquée du côté droit, tousse, crache et a maigri beaucoup ces temps derniers. De ses cinq frères et sœurs, deux frères sont morts en bas-âge, de cause inconnue ; l'autre frère, âgé de 14 ans, manœuvre, se porte bien ainsi qu'une de ses sœurs. Par contre, la plus jeune, âgée de 8 ans et, de très petite taille, « marche mal » a, selon l'expression du malade « les deux jambes tordues et plus épaisses en certains endroits ». De plus, les fémurs et les tibias sont déformés et offrent l'aspect de parenthèses « un chien, dit-il, passerait dedans ». Il s'agit vraisemblablement de rachitisme.

Dans les *antécédents personnels*, nous ne relevons ni traumatisme, ni trace de syphilis, ni trace de bacillose, ni

trace d'éthylisme, seulement une rougeole vers l'âge de 5 ans, on ne note pas de retard dans l'âge de la marche.

Le malade est père de deux enfants, âgés l'un de 5 ans, l'autre de 20 mois et tous deux bien portants.

Histoire de la maladie. — D'après les dires du sujet, la maladie serait survenue vers l'âge de 9 ans, alors il aurait éprouvé de vagues douleurs et de la faiblesse ; ses parents auraient constaté un peu plus de maladresse dans les membres droits supérieur et inférieur. Vers 9 ans 1/2, sa famille se serait aperçue qu'il boitait légèrement et c'est à partir de cet âge que, d'année en année, lentement, progressivement, il aurait maigri du côté droit, aussi bien du membre supérieur que du membre inférieur, et de ce côté seulement. Faible, vite fatigué, il ne peut prendre un métier, aussi reste-t-il à la maison s'occupant de menus travaux. Et c'est ainsi qu'il arrive à l'âge du service militaire.

A son entrée, salle Martin-Tisson, le malade, de taille moyenne, attire l'attention par une atrophie très nette de tout le côté droit. Cette atrophie n'intéresse ni la face, ni le cou, on note cependant une hémiatrophie droite de la langue.

En outre, nous remarquons une légère claudication, une déformation de son tibia droit, fortement arqué, à convexité antéro-externe, aplati transversalement, présentant des épiphyses plus saillantes que celles du tibia opposé qui lui est tout à fait normal. Le malade a toujours constaté cette déformation osseuse.

Nous notons sur la région dorsale droite des cicatrices de brûlures, survenues accidentellement à l'âge de 8 ans ; la principale, de la grandeur de la main et siégeant entre la colonne vertébrale et l'omoplate droite. Les autres cicatrices se trouvent sur l'épaule et le bras droit, mais sont beaucoup plus petites, la plus grande n'atteint pas les

dimensions d'une pièce de 5 francs; aucune de ces cicatrices n'adhère au plan sous-jacent.

A la jonction des côtes et des cartilages costaux, on sent trois à quatre petites nodosités. L'examen de la bouche nous montre de nombreuses dents cariées et une voûte palatine fortement ogivale.

Tels sont les divers symptômes qui attirent notre attention, voyons maintenant les divers troubles que présente notre malade, et d'abord :

1. ***La Trophicité.*** — Si nous examinons l'atrophie musculaire, nous remarquons que celle-ci siège uniquement à droite, qu'elle intéresse le membre supérieur et le membre inférieur ainsi que la moitié droite de la langue, qu'elle est plus marquée au niveau de la racine des membres ainsi que la mensuration nous le montrera. Le côté droit du thorax, de l'abdomen et du dos, participe à cette fonte musculaire. On ne peut dire qu'un groupe de muscles n'ait pas été atteint, tous ont participé à cette dégénérescence.

Si l'on compare le côté malade avec le côté sain, l'on demeure surpris de la très grande différence de musculature. Tandis que du côté gauche, les pectoraux sont saillants, se contractent avec force sous la main qui palpe ; du côté droit, l'aspect du corps est tout autre, les côtes sont saillantes, à la palpation les muscles semblent disparus, les espaces intercostaux sont en retrait et le vide inspiratoire semble accentuer encore plus la dépression du revêtement cutané.

Si nous examinons les épaules, la saillie du deltoïde est remplacée par un méplat, à travers lequel on perçoit nettement la tête humérale.

Par suite de la fonte de tous les muscles dorsaux, l'omoplate ne reste plus collée à la paroi thoracique et semble s'en écarter comme une aile. La main qui palpe, arrive même à pénétrer assez profondément dans la fosse sous-

scapulaire et à percevoir assez nettement les saillies osseuses.

Si maintenant nous examinons le membre supérieur, nous constatons que la main est très légèrement diminuée de volume dans son ensemble. Celle-ci est moins atrophiée que l'avant-bras, et l'avant-bras moins que le bras. L'atrophie est surtout marquée au niveau de la racine du membre et les chiffres suivants le démontrent :

L'*avant-bras gauche* mesuré à la partie la plus saillante c'est-à-dire au dessus de l'apophyse styloïde du cubitus nous donne 25 1/2.

L'*avant-bras droit* nous donne 22 1/2.

Le *bras gauche* mesuré à la partie la plus saillante, soit à treize centimètres au-dessus de l'épitrochlée nous donne 29.

Le *bras droit* nous donne 24 1/2.

Les muscles du dos et de la région lombaire sont aussi très effacés, sauf les muscles spinaux. Les muscles de l'abdomen participent moins à cette atrophie.

Au niveau de la fesse droite, la diminution musculaire est encore plus apparente, celle-ci est de volume moindre que la fesse gauche, mais la contraction est aussi forte et aussi rapide dans l'une que dans l'autre. Ici encore, la cuisse est plus atrophiée que la jambe et la jambe plus que le pied, qui paraît normal.

Les chiffres suivants le démontrent :

La *jambe gauche* mesurée à la partie la plus saillante, c'est-à-dire à sept centimètres au-dessous de la tête du péroné nous donne 34.

La *jambe droite* nous donne 31 1/2.

La *cuisse gauche* mesurée à vingt centimètres au-dessus du bord inférieur des coudyles fémoraux nous donne 48 1/2.

La *cuisse droite* nous donne 37.

2. — Malgré cette atrophie, la ***contractilité musculaire*** demeure encore assez forte pour lutter efficacement contre la résistance opposée ; pourtant cette contractilité finit vite par céder à la résistance.

En ce qui concerne les deux mains, la *dynamométrie* nous fournit les renseignements suivants :

Main droite = 55 ; main gauche = 80.

3. — Cette hémiatrophie s'accompagne de ***contractions fibrillaires***. Celles-ci sont nombreuses et fréquentes, siégeant en tous points, avec prédominance à la partie postéro-interne de la cuisse droite. On les observe nombreuses également dans les régions deltoïdienne, dorsale, lombaire et dans la région pectorale. Mais un fait particulièrement intéressant est la présence de ces mêmes contractions, moins nombreuses certes, mais très nettes cependant, sur le côté gauche, côté que ne paraît pas avoir touché l'atrophie. On les trouve au niveau de la région pectorale et deltoïdienne gauche, et surtout à la partie postéro-interne de la cuisse gauche, alors que dans ces régions on ne trouve aucune atrophie ou ébauche d'atrophie musculaire. On peut dire que s'il survient dix à quinze contractions du côté droit, on observe une contraction à gauche pendant le même temps, et ces contractions sont d'amplitude plus faible et seulement visibles parfois à jour frisant. Ces contractions surviennent là encore sans ordre d'apparition et sont de durée très variable. Si on applique la face palmaire des doigts sur la région deltoïdienne du malade, là où les contractions sont plus fixes comme localisation, les doigts qui palpent sentent fort bien vibrer les faisceaux musculaires comme autant de cordelettes brusquement tendues dont les ondes, d'abord amples, bien frappées, disparaissent en decrescendo. Il suffit, pour réveiller ou exagérer ces contractions, de percuter légèrement les fibres musculaires. Que le

malade soit debout ou couché, contracté ou non, on ne note pas de différence, dans l'apparition de ces frémissements musculaires.

Si on applique l'oreille au niveau de ces contractions, on perçoit une sorte de petit craquement que l'on peut comparer au bruit d'une faible étincelle électrique.

Il n'existe pas de tremblements fibrillaires au niveau de la langue.

4. ***Motilité.*** — Ordonne-t-on de soulever en même temps les deux bras, soit les yeux ouverts, soit les yeux clos, le bras droit est toujours en retard et s'élève moins haut que le bras gauche. Le malade dit que « le bras lui pèse deux fois plus que celui du côté sain ».

Si maintenant, on fait étendre les membres supérieurs et écarter les doigts des deux mains, on constate un très léger tremblement de toute la main droite ; ce tremblement, rapide, menu, à oscillations égales, disparaît lors des mouvements volontaires et n'existe pas du côté opposé ; il ne siège qu'à la main atrophiée. On ne note pas de trouble de l'écriture.

L'examen de la marche montre que le malade appuie fortement à terre la région tarso-métatarsienne, il semble que son pied adhère au sol et qu'il a peine à le soulever. Ce signe est beaucoup plus marqué pendant la course, le malade traîne le pied à terre, le talon touche très peu le sol, il y a de plus une légère exagération dans le lancement du pied en avant. Là encore, la jambe malade « lui pèse deux fois plus », et lorsque celle-ci touche le sol, « elle semble fuir, dit-il, sous le poids du corps ».

De plus, comme pour le bras, il ne peut soulever les deux jambes à la même hauteur. Il y a un léger retard au départ de la jambe droite. Cette différence d'élévation et de retard existe aussi bien dans les mouvements lents que dans les mouvements rapides.

5. — L'examen de la ***contractilité électrique*** pratiqué par M. le Dr Jag donne une hypoexcitabilité faradique des nerfs et des muscles du membre supérieur et du membre inférieur droit, une excitabilité galvanique normale de ces mêmes nerfs et muscles.

6. — ***La sensibilité*** nous révèle une légère hypoesthésie du côté atrophié ; il n'y a ni trouble de la sensibilité tactile, ni trouble de la sensibilité thermique, ni trouble de la sensibilité algique, ni trouble de la sensibilité osseuse ; il n'y a pas de dissociation syringomyélique, ni retard des sensations, ni erreur de localisation, ni zone d'anesthésie, ni zone d'hyperesthésie, ni troubles vaso-moteurs.

7. — Si nous complétons notre observation par l'examen des ***réflexes***, nous voyons que les réflexes tendineux achilléen, tricipital, radial, cubital, sont diminués à droite, le réflexe rotulien est même aboli ; par contre, ces réflexes sont normaux à gauche.

Les réflexes cutanés plantaire, abdominal, crémastérien sont à peine ébauchés à droite alors qu'ils existent à gauche.

La percussion du biceps révèle du myoœdème, soit à droite, soit à gauche. Cette contractilité idio-musculaire s'observe moins sur les autres muscles.

Les pupilles sont égales, régulières et contractiles.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on entend dans la région sous-scapulaire et aux deux temps de la respiration des frottements nets, très superficiels, se déplaçant avec l'omoplate selon les diverses positions prises par le bras. Ces frottements ne sont peut-être dus qu'au contact des feuillets de la bourse séreuse sous-scapulaire ou à de la myosite ; nous ne relevons aucun autre signe physique ni fonctionnel.

Le cœur est normal : 66 pulsations à la minute.

TENSION ARTÉRIELLE

AU PACHON

A droite :	maxima	13	minima	7
A gauche :	—	13,5	—	7,5

Il y a inversion du *réflexe oculo-cardiaque d'Aschner* ; on note 82 pulsations au lieu de 64 à l'état normal.

Rien d'anormal à l'exploration des différents appareils si ce n'est une légère sensibilité au creux épigastrique à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic et à gauche de la ligne médiane, quelques vomissements lorsque le malade se couchait aussitôt après son repas.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ne renferme pas d'éléments anormaux.

La réaction de Bordet-Wassermann-Gengou est nettement négative.

DISCUSSION

Cette observation nous permet de retenir les signes suivants qui feront la base de notre **Diagnostic positif**: à savoir:

1. L'atrophie de tous les muscles d'un côté du corps et l'hémiatrophie de la langue du même côté ;
2. La prédominance de l'atrophie à la racine des membres ;
3. Le début de l'atrophie dans la seconde enfance ;
4. L'évolution lente, progressive, continue de l'atrophie, s'étendant en même temps à tous les muscles du même côté ;
5. La présence de contractions fibrillaires, nombreuses, fréquentes sur tous les points du côté atrophié ;
6. La présence de contractions fibrillaires, moins nombreuses, moins fréquentes mais très nettes cependant sur le côté apparemment sain ;
7. Le retard dans l'exécution des mouvements des membres malades ;
8. La diminution des réflexes et l'abolition du réflexe rotulien du côté atrophié ;
9. Une légère hypoesthésie des parties atrophiées, la conservation de la sensibilité tactile, de la sensibilité à la pression, de la sensibilité thermique, de la sensibilité algique, du sens kinesthésique, de la perception stéréo-

gnostique de la sensibilité osseuse, l'absence de dissociation syringomyélique, de retard des localisations, d'erreur des localisations de zône d'anesthésie, de zone d'hyperesthésie, de troubles vaso-moteurs.

Nous pouvons donc maintenant étudier, comparer, éliminer les diverses maladies qui offrent des symptômes communs avec le cas que nous venons de décrire ; nous établirons ainsi notre **diagnostic différentiel** Et, parmi ces maladies, voyons surtout celles qui présentent, avec une évolution lente, de l'atrophie musculaire et des contractions fibrillaires; nous voulons dire : la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire à type Werdnig-Hoffmann, l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, l'atrophie musculaire progressive du type Charcot-Marie, la poliomyélite chronique syphilitique.

Chez notre malade, nous avons vu que l'atrophie touchait tous les muscles d'un côté du corps, frappait les membres lentement, progressivement, en même temps, aussi bien à la racine qu'à l'extrémité mais avec prépondérance à la racine, que les contractions fibrillaires existaient aussi bien du côté malade que du côté opposé ; nous avons signalé la diminution, voire même l'abolition des réflexes, la conservation des diverses sensibilités tactiles, thermiques, algiques, l'absence de zones d'anesthésie et de troubles moteurs. Or que voyons-nous dans la *syringomyélie* ? Il existe bien une atrophie, mais cette atrophie frappe surtout l'extrémité des membres supérieurs et seulement certains muscles. Elle commence par les muscles de l'éminence thénar, les interosseux, les muscles de l'éminence hypothénar. La main est plate, les doigts sont crochus, on a ou la « main en pince » ou la « main en griffe ». Le trophisme atteint la peau également ; celle-ci prend un aspect

pseudo-œdémateux, d'un luisant spécial, mais n'est pas œdématiée. C'est à cette main que Marinesco a donné le nom de « main succulente ». Les troubles circulatoires s'y montrent facilement à la suite du moindre froid. Les altérations diffèrent à droite et à gauche. Les deux mains peuvent même être extrêmement différentes dans leur aspect. On peut trouver ou la main amyotrophique ou la main succulente ou la main en poing ou la main chéiromégalique ou la main de Morvan.

Les contractions fibrillaires n'existent ici que sur les muscles qui ont déjà subi un début d'atrophie apparente. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et sont forts au contraire aux membres inférieurs : il y a une dissociation des réflexes. Il peut y avoir aussi une dissociation du réflexe radial ; on a alors la flexion de l'avant-bras sans la flexion des doigts.

La sensibilité thermique, la sensibilité algique sont atteintes alors que la sensation du toucher est restée parfaite. De plus, il y a des zones d'anesthésies, disposées par segments de membres, affectant la forme d'un gant, d'un caleçon, d'une manche de veste. Les syringomyéliques accusent souvent une sensation de froid dans les membres inférieurs et présentent très souvent aussi des troubles vaso-moteurs.

Le parallèle que nous venons d'établir montre donc la distinction bien nette qui existe entre les deux maladies ; pouvons-nous faire un parallèle semblable entre la maladie de notre sujet d'une part et cette autre maladie qu'est la *sclérose latérale amyotrophique* ? Nous trouvons comme points communs : l'atrophie musculaire, la lenteur de l'évolution et la présence de contractions fibrillaires ; mais tandis que, chez notre sujet, la maladie a débuté à neuf ans, a frappé surtout la racine des membres et peu les extrémités, n'offre pas de contractures, a une évolution fort longue, présente des contractions fibrillaires aussi bien du

côté atrophié que du côté opposé, de la diminution ou de l'abolition des réflexes, la sclérose latérale amyotrophique ne se rencontre jamais, dit le professeur Marie, avant 25 ans. « Quant aux observations de cette maladie, attribuée à des enfants, ajoute-t-il, il est à peu près certain que ce sont des erreurs de diagnostic. » La maladie débute bien par un affaiblissement progressif et de la maladresse des membres, mais l'atrophie frappe surtout les extrémités il y a une disparition complète de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et des muscles interosseux. Ces déformations s'accompagnent de raideur spasmodique, les mains sont fléchies, on n'arrive pas à redresser complètement les poignets. Les doigts sont pliés dans les articulations phalango-phalanginiennes et dans l'articulation de la phalangette avec la phalangine. C'est la « main en griffe ». Les avant-bras sont très atrophiés mais moins que les mains, ils sont fléchis sur les bras et les bras restent collés au tronc. Peu à peu l'atrophie augmente, les membres inférieurs sont pris et enfin le bulbe. Quelquefois la maladie débute par le bulbe ou par les membres inférieurs. L'évolution dure trois ou quatre ans, quelquefois plus, souvent moins. Les contractions fibrillaires n'existent que sur les muscles en voie d'atrophie. Les réflexes tendineux sont vifs, on note un peu de clonus du pied, un réflexe plantaire avec extension manifeste du gros orteil.

Ces phénomènes spasmodiques joints aux autres signes que nous venons de citer, suffisent à prouver les différences qui existent entre les deux maladies.

Le poliomyélite chronique à *Type Werdnig-Hoffmann*, présente bien un caractère familial, débute dans l'enfance, prédomine d'une manière marquée dans les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne. L'atrophie progresse d'une manière chronique ou subaiguë et arrive à un degré très marqué d'intensité. La sensibilité est intacte sous tous ses modes, les réflexes sont diminués ou abolis, parfois on

note la présence de contractions fibrillaires. Ce sont donc là autant de symptômes communs, analogues à ceux de notre observation.

Par contre, dans la maladie de Werdnig-Hoffmann, le début apparaît dès la fin de la première année et se traduit par une faiblesse des muscles du bassin et du dos. L'affection progressant, la faiblesse et l'atrophie envahissent les muscles psoas-iliaques et ceux de la région antérieure de la cuisse. Ce n'est que plus tard que les muscles des bras sont pris à leur tour. On observe alors des déformations, les pieds présentent l'attitude du pied bot équin, on observe souvent de la scoliose ; la mort survient le plus souvent avant la quatrième année. Les contractions fibrillaires n'existent pas dans tous les cas et de plus ne siègent toujours que sur les muscles en voie d'atrophie apparente. Tels sont les signes distinctifs qui nous permettent de séparer les deux maladies que nous venons de mettre en présence.

Malgré son début progressif, sa très lente évolution, son atrophie, la présence de contractions fibrillaires, l'atrophie musculaire progressive du *Type Aran-Duchenne* ne peut être comparée à notre description. Dans l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, la maladie débute par l'extrémité du membre, par le muscle le plus superficiel de l'éminence thénar, le court abducteur du pouce ; puis l'éminence thénar tout entière s'atrophie, c'est la « main de singe », la préhension ne peut plus s'effectuer que par la flexion des doigts dans la paume de la main. Le pouce ne peut plus être opposé aux autres doigts, il est attiré en dehors et en arrière par suite de l'action prédominante du long abducteur. Puis, la disparition des interosseux donne la « main en griffe », l'atrophie s'étend, la griffe disparaît et c'est alors la « main de squelette ». Toute la moitié supérieure du corps est analogue à un squelette et contraste avec l'intégrité des membres inférieurs. L'amyotrophie est pré-

cédée et accompagnée de contractions fibrillaires. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs. Les mains sont violacées.

Cette marche de l'atrophie avec déformation de la main, l'extension de l'eminence thénar à l'épaule et au tronc, la symétrie, la présence des contractions fibrillaires seulement sur les muscles en voie d'atrophie apparente, les troubles vasomoteurs, autant de points qui complètent la différence que nous voulions établir.

Nous éliminerons aussi facilement l'atrophie musculaire progressive du *type Charcot-Marie*, l'atrophie musculaire du type péronier de Tooth, l'atrophie musculaire progressive de Hoffmann. Ces maladies débutent par les petits muscles des pieds pour se propager aux muscles des jambes ; l'affection n'envahit les membres supérieurs, où elle débute également par l'extrémité, que plusieurs mois après. La racine des membres n'est pas touchée. Les contractions fibrillaires n'existent que sur les muscles qui ont subi un début d'atrophie.

La *poliomyélite chronique syphilitique* ne saurait être mise en parallèle avec le cas de notre observation.

Dans la poliomyélite chronique syphilitique, ou bien nous avons de petits foyers et les atrophies sont limitées à un muscle ou à un petit groupe de muscles et ces formes ne sont pas progressives, ou bien on peut observer des cas de poliomyélite avec amyotrophies très étendues et progressives. Voici un cas de poliomyélite d'ordre spécifique décrit par le professeur Marie. Il s'agit d'un homme de 32 ans. Pas d'antécédents pathologiques connus, mais syphilis certaine de par d'autres symptômes. Wassermann positif. Ponction lombaire positive. Il présente la main plate « main de singe » absolument typique à gauche ; à droite, la même atrophie un peu moins marquée. On note aussi un peu d'atrophie de l'avant-bras avec grosse contracture fibrillaire.

Nous avons donc là un cas indéniable d'amyotrophie d'ordre poliomyélitique chronique syphilitique ; or, il s'agit d'un homme de 32 ans. Chez tous les enfants où la poliomyélite syphilitique a été signalée, nous trouvons toujours un début brusque avec réactions méningées particulièrement marquées sur la méninge médullaire de ces enfants. C'est le cas de cette petite fille qui, à l'école, joue tranquillement au « furet » et qui est prise tout d'un coup de céphalalgie très violente, de frissons, de fièvre, et qui le lendemain est paralysée des deux jambes. Il ne peut dans ce cas être question de chronicité. Et ces exemples sont assez frappants pour prouver de suite que nôtre observation s'en écarte.

De plus, notre malade, père de deux enfants bien portants, sans aucun stigmate de syphilis ou d'hérédo-syphilis, présente une réaction de Wassermann nettement négative, sans lymphocytose et sans hyperalbuminose.

Il nous faut parler aussi de deux cas d'*amyotrophie myélopathique post-traumatique* publiés l'un par Ladame à la première séance de la Société suisse de neurologie en 1915, l'autre, sur un cas d'atrophie musculaire disséminée d'origine myélopathique consécutive à un éclatement d'obus, rapporté par MM. André Leri, Molince de Teyssieu dans la revue neurologique de 1918. Ces cas ne sauraient être confondus avec celui qui fait l'objet de notre étude. Chez ces soldats, en effet, la maladie débute brusquement, quinze jours environ après l'accident, se développe rapidement, se localise presque de suite à droite sur les muscles de l'épaule : trapèze, grand dentelé, rhomboïde, deltoïde, triceps brachial ; et à gauche, sur les muscles sus et sous épineux, deltoïde, triceps, muscles épicondyliens, extenseurs propres des doigts, interosseux et thénariens. L'atrophie touche d'une façon globale les deux jambes. Sur toutes les parties atrophiées, on note de l'abolition des réflexes et la présence de contractions fibrillaires. On voit

donc que cette atrophie qui présente les caractères de l'atrophie myélopathique n'en a aucunement la distribution ordinaire, elle est essentiellement rapide, irrégulière, disséminée et paraît échapper à toute systématisation.

Nous rapprocherons de ces amyotrophies myélopathiques post-traumatiques les *amyotrophies par hématomyélie* spontanée ou traumatique ; là encore la rapidité de l'évolution ou la notion d'un traumatisme antérieur, les troubles dissociés de la sensibilité sont autant de renseignements et de symptômes qui nous permettent la facilité du diagnostic.

Nous ne saurions songer aux atrophies dues aux paralysies radiculaires soit par traumatisme soit par compression soit par réduction de luxation.

Nous éliminerons également les amyotrophies névritiques ; la distribution de l'atrophie dessine un ou plusieurs trajets nerveux, il y a de plus de la douleur ou spontanée ou à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Dans les amyotrophies d'origine névrotique, il n'y a pas de secousses fibrillaires, on ne note pas de réaction de dégénérescence, mais on trouve des symptômes d'hystérie.

Il nous paraît enfin inutile d'insister sur les atrophies d'origine articulaire, tabétique, saturnine, sur les atrophies d'origine myopathique ou sur les atrophies de la lèpre nerveuse.

Cette étude nous permet donc, croyons-nous, d'assigner une place spéciale à l'hémiatrophie poliomyélitique avec contractions fibrillaires à topographie quadriplégique.

Si maintenant nous cherchons à faire un **essai de diagnostic anatomique**, à quel type connu de maladie pouvons-nous l'assimiler ? En ce cas, nous nous adresserons à la poliomyélite chronique antérieure. Celle-ci nous fournira les lésions de la moelle en profondeur, il

nous suffira de reporter en hauteur les mêmes lésions que nous trouvons sur chaque segment de la moelle atteinte, et ainsi nous pourrons, croyons-nous, établir aussi exactement que possible les lésions médullaires de la maladie qui fait l'objet de cette étude.

Que trouvons-nous dans la poliomyélite chronique antérieure? Dans cette affection, l'amyotrophie est liée aux lésions des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle. C'est à ces cellules qu'est attribuable le trophisme des muscles. La principale altération, la plus saillante, consistera en une atrophie des grandes cellules. Celles-ci diminuent de volume, perdent leur prolongement, et bientôt il ne reste plus que des « moignons » de cellules, de petits amas granuleux, arrondis, parfois sans noyaux; les plus atrophiées contiennent cependant quelques grains chromatiques. La lésion paraît débuter par une augmentation du pigment dans le corps cellulaire: il y a d'abord hyperchromatose, puis hypochromatose, et la substance grise prend parfois un aspect finement lacunaire, en dentelle. Les vaisseaux ne sont ni dilatés, ni sclérosés, ou du moins leur sclérose, lorsqu'elle existe, relève de l'âge seul du malade et non de la lésion médullaire. Les fibres nerveuses, qui, à l'état normal, cloisonnent dans tous les sens la substance grise de la corne antérieure, sont en nombre réduit.

Si nous trouvons ces lésions dégénératives d'un côté de la moelle, nous pouvons supposer que de l'autre côté nous trouverons aussi une légère augmentation du pigment du corps cellulaire, et qu'enfin, pour établir ces lésions en hauteur, il nous suffira de savoir à quel niveau de la moelle correspondent les groupes musculaires et leurs réflexes.

Nous pourrons donc dire que les cornes grises antérieures sont lésées au niveau de la moelle sacrée, surtout du côté droit et légèrement du côté gauche, puisque les

centres du réflexe plantaire et du tendon d'Achille sont diminués à droite et que, à gauche, on note la présence de contractions fibrillaires dans ces mêmes régions. Il en est de même pour les réflexes ayant leur centre dans la moelle lombaire, nous notons ici une abolition du réflexe rotulien, ce qui prouve bien la dégénérescence des deuxième, troisième et quatrième racines lombaires. Il semble bien que les première et deuxième racines ne sont que partiellement dégénérées, puisque le réflexe crémastérien est seulement diminué.

Ce que nous venons d'établir pour la moelle sacrée et la moelle lombaire, nous pouvons le répéter pour la moelle dorsale et pour la moelle brachiale. Qu'il nous suffise de citer la diminution du réflexe tendineux bicipital ; nous saurons ainsi que la lésion des cornes grises remonte au delà de la cinquième cervicale. Nous pouvons affirmer que la dégénérescence remonte même jusqu'au niveau de la troisième cervicale ; nous savons en effet que notre malade présente de l'atrophie de l'angulaire de l'omoplate et du trapèze, la branche antérieure de la troisième paire cervicale est donc lésée ; par contre la branche postérieure nous semble indemne puisque les muscles spinaux, ainsi que nous l'avons décrit, sont restés intacts.

L'hémiatrophie de la langue ne peut être expliquée que par un début de dégénérescence des faisceaux supérieurs ou inférieurs droits de l'hypoglosse.

Dans les racines antérieures de la moelle nous trouverons sans doute une diminution des fibres saines, une légère altération des tubes nerveux, un début de fragmentation de la myéline, un commencement de multiplication des noyaux, une ébauche de disparition du cylindre-axe. Et au niveau du ganglion rachidien et du cul-de-sac arachnoïdien, observerons-nous un léger épaississement des méninges et de l'endonèvre, des altérations vasculaires.

Au niveau des nerfs périphériques, nous trouverons sans

doute un début d'atrophie des tubes nerveux. La dégénérescence des nerfs cutanés sera proportionnelle à l'atrophie des cellules grises et partant à l'atrophie musculaire.

Les muscles seront en voie d'atrophie simple. Ils auront subi une réduction assez considérable de volume, les fibres musculaires seront pâles, décolorées. Il est probable qu'au microscope nous trouverions quelques fibres musculaires saines, mais diminuées de volume, à côté de fibres en voie plus ou moins avancée d'atrophie.

Il existe donc entre la poliomyélite chronique antérieure et le cas que nous étudions de nombreux points communs; par contre, l'étendue des lésions que nous venons de signaler et qui se trouvent sur toute la hauteur et sur les deux côtés de la moelle nous permet de différencier aisément les deux maladies.

En terminant cette discussion, nous voudrions faire un **essai de diagnostic étiologique** comme nous avons fait un essai de diagnostic anatomique. Nous devons reconnaître que cette étude ne peut s'appuyer sur des bases solides et que, à la suite des auteurs qui ont voulu établir l'étiologie de la poliomyélite chronique antérieure, nous reprendrons avec ceux-ci les facteurs incriminés. Nous relevons dans notre description un facteur important : l'hérédité. Nous trouvons des parents bacillaires, une mère cypho-scoliotique présentant une atrophie très marquée du côté droit, une sœur très nettement rachitique. La question d'hérédité semble bien là trouver sa place.

Nous relevons encore dans l'histoire de notre malade une rougeole vers l'âge de 5 ans. Or, dans l'étiologie de la poliomyélite chronique antérieure, des auteurs, comme Eulenburg, Nisemann, invoquent la rougeole, maladie infectieuse au même titre que certains auteurs invoquent la typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu ou le choléra.

Devons-nous avec Hammond, Niepce, Fournier, Raymond,

Muserbi, Gilles de la Tourette incriminer la syphilis ou l'hérédo-syphilis comme ces auteurs l'ont fait pour la poliomyélite chronique antérieure ? Notre observation et les recherches de laboratoire ont déjà donné réponse à cette question.

Nous savons aussi que notre malade présente sur la région dorsale droite des cicatrices de brûlures survenues accidentellement à l'âge de 8 ans et que ces cicatrices, l'une de la largeur de la main, n'adhèrent pas au plan sous-jacent. Est-ce une cause suffisante pour expliquer l'apparition de l'atrophie musculaire 1 année suivante ? Certains auteurs semblent l'admettre pour la poliomyélite chronique antérieure et ici, il faut citer les noms de Friedreich, Erb, de Bück, Listchine. Nous devons dire que le niveau supérieur des brûlures ne dépasse pas l'épine de l'omoplate ; ces brûlures ne sauraient donc expliquer les atrophies que nous signalons.

Aujourd'hui, en vertu des idées actuelles de pathologie générale, l'idée de l'infection par la rougeole semble satisfaire l'esprit mais il est à remarquer qu'il y a là un intervalle de quatre années entre la rougeole et le début de la maladie ; il nous paraît dès lors aussi logique d'admettre la « période de la dentition ». Certes, il ne faut pas voir en elle la cause directe de telle ou telle maladie, mais il faut bien reconnaître qu'elle constitue une période pendant laquelle l'organisme est fatigué, surmené, affaibli, soit par la douleur éprouvée, soit par le manque de sommeil, soit par la diarrhée, compagne assidue de l'éruption des dents. Or cet organisme fatigué sera par là même désigné à toutes les influences morbifiques ; la dentition n'est plus une cause, c'est un milieu.

Cependant, cette étiologie due à la période de la dentition ne saurait nous satisfaire, il nous paraît plus logique de retenir la question de l'hérédité. Il faut, en effet, se souvenir que le plus souvent, quand on voit évoluer le rachitisme

chez un grand enfant ou chez un adolescent, il s'agit de la reviviscence ou de prolongation d'un rachitisme qui a commencé dans les deux premières années. Si l'on compulse les statistiques de Jules Guérin, on peut voir que cet auteur cite cinq cas survenus entre la sixième et la douzième année, le docteur Frey, de Bâle, accuse dix-sept cas survenus entre cinq et douze ans. Cette étiologie nous paraît certes plus directe et plus facile aussi à interpréter. Nous savons que la mère de ce malade est cypho-scoliotique, qu'elle présente une atrophie très marquée du côté droit, qu'une de ses sœurs est nettement rachitique ; il nous semble, sans vouloir préciser l'étiologie, qu'il y a là une hypothèse sérieuse à envisager.

Nous voyons donc que si le diagnostic clinique différentiel est aisé, le diagnostic anatomique ne peut être établi que sur des suppositions, par des déductions logiques et sans doute vraisemblables. Pour ce qui est du diagnostic étiologique plus obscur encore, nous restons dans le domaine des hypothèses ; nous pouvons retenir cependant, il nous semble, la question de l'hérédité et ainsi nous pourrions établir un diagnostic étiologique comme nous venons d'établir un diagnostic anatomique et un diagnostic clinique.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR L'ÉVOLUTION ET LE TRAITEMENT

Il nous reste dans une dernière partie à parler de l'évolution de cette maladie et enfin du traitement.

D'après la marche essentiellement lente de la maladie, nous pouvons supposer aisément que cette poliomyélite présentera une **évolution** chronique durant des années. Elle détruira sans doute chacune des parties musculaires du corps, et il est fort à craindre que l'affection amène la mort quand les muscles de la respiration seront atrophiés. Ou bien le malade succombera à une affection intercurrente ou bien encore par suite du séjour constant du malade dans le milieu nosocomial, la bacillose fera son œuvre.

Dans son évolution lentement progressive, l'affection pourra présenter des rémissions, des arrêts et sa marche pourra peut-être être définitivement arrêtée si un **traitement** bien ordonné et suffisamment prolongé est appliqué. Nous pourrions essayer les divers traitements, tels que le massage, les révulsifs sur la colonne vertébrale (cautères, pointes de feu), les médicaments comme la strychnine, l'ergot de seigle, le nitrate d'argent, l'arsenic. Dans l'ouvrage des médications symptomatiques de MM. Magor, Paul Carnot, Grasset, Rimbaud, Georges Guillain, ces auteurs indiquent comme traitement des atrophies musculaires progressives d'origine spinale, la radiothérapie. Bien

que la moelle soit profondément située et protégée par les arcs vertébraux et les muscles épais des gouttières vertébrales, on peut, avec des doses suffisantes et des techniques spéciales, faire pénétrer des rayons jusqu'au tissu nerveux.

Il est probable que dans ce cas comme dans les cas de syringomyélie traités par la radiothérapie, nous obtiendrons un arrêt de l'atrophie, puis une amélioration. Comme nous avons un cas à évolution excessivement lente, nous pourrons donc nous contenter de ce traitement puisqu'il retardera encore la marche de la maladie.

Pourtant nous ne devrons pas négliger les autres moyens thérapeutiques qui pourront peut-être nous permettre d'obtenir une nouvelle amélioration : le massage, l'exercice, l'électrisation.

Nous pourrions peut-être aussi essayer la radiumthérapie employée avec succès déjà dans la syringomyélie En ce cas, on fait sur la colonne vertébrale des applications d'appareils à radiations ultra-pénétrantes. Certains auteurs donnent même la préférence au radium sur les rayons de Roentgen.

Si on emploie la galvanisation de la moelle ; on place une électrode de 7 à 8 cent. de largeur sur 10 à 15 cent. de hauteur sur la région cervicale et une électrode semblable sur la région dorso-lombaire. Huet recommande de faire passer des courants d'intensités modérées, comprises entre 10 et 20 milliampères

Nogier fait passer un courant de 60 milliampères en élevant progressivement son intensité à 70, 80, 100 milliampères, il préfère ces fortes intensités à cause de la profondeur de la moelle et de la résistance des tissus sus-jacents. La durée d'application varie de dix à trente minutes, elle sera d'autant moins prolongée que l'intensité du courant est plus élevée.

Le traitement électrique doit être prolongé longtemps ;

il faut tous les deux mois faire une pause de deux ou trois semaines.

Huet conseille, aux différentes étapes du traitement, d'essayer des applications nouvelles, différentes de celles précédemment employées, pour insister surtout sur les plus efficaces.

Le massage doit être fait très légèrement. L'hydrothérapie chaude est à conseiller. Les bains salés sont particulièrement recommandables.

CONCLUSIONS

1. — Il existe un cas de poliomyélite chronique à forme hémiatrophique caractérisé par :

a) L'atrophie de tous les muscles d'un côté du corps et l'hémiatrophie de la langue du même côté ;

b) La prédominance de l'atrophie à la racine des membres ;

c) Le début de l'atrophie dans la seconde enfance ;

d) L'évolution lente, progressive, continue de l'atrophie, s'étendant en même temps à tous les muscles du même côté ;

e) La présence de contractions fibrillaires, nombreuses, fréquentes, sur tous les points du côté atrophié ;

f) La présence de contractions fibrillaires, moins nombreuses, moins fréquentes, mais très nettes cependant sur le côté apparemment sain ;

g) Le retard dans l'exécution des mouvements des membres malades;

h) La diminution des réflexes et l'abolition du réflexe rotulien du côté atrophié ;

i) Une légère hypoesthésie des parties atrophiées, la conservation de toutes les sensibités, l'absence de dissociation syringomyélique.

2. — Cette affection prend place à côté des poliomyélites chroniques, mais diffère de celles-ci par la marche de

l'atrophie, l'absence de déformations caractéristiques, la localisation de l'atrophie, l'état des réflexes, la présence de contractions fibrillaires sur tous les membres atrophiés ou non, l'absence de troubles vaso-moteurs.

3. — Elle diffère également de la syringomyélie, de la sclérose latérale amyotrophique, des amyotrophies myélopathiques post-traumatiques, des amyotrophies par hématomyélie, des atrophies dues aux paralysies radiculaires, des amyotrophies névritiques, des amyotrophies d'origine névrosique, des atrophies d'origine articulaire, tabétique, saturnine, des atrophies d'origine myopathique, des atrophies de la lèpre nerveuse.

4. — Un essai de diagnostic anatomique, basé sur le trophisme des muscles et sur la présence des contractions fibrillaires, nous permet d'assigner une place spéciale à cette hémiatrophie poliomyélitique chronique avec contractions fibrillaires à topographie quadriplégique.

5. — Un essai de diagnostic étiologique permet d'arrêter notre attention sur l'hérédité rachitique, sans négliger pourtant l'infection rubéolique ou la période de la dentition.

6. — Il est à présumer que l'évolution de la maladie sera lentement progressive, avec rémissions ou arrêts, surtout si un traitement bien ordonné et suffisamment prolongé est appliqué.

7. — Le traitement consistera en des applications bien comprises ou de radiothérapie ou de radiumthérapie. On pourra employer également le massage, l'exercice, l'électrisation, les révulsifs, les bains salés et l'hydrothérapie chaude.

BIBLIOGRAPHIE

Abercrombie. — Maladies de la moelle.

Alzheimer. — Archiv. für psychiâtrie, 1891.

Aoyama. — Deutsche Zeitschrift f. nervenheilkunde, 1904.

Auvray. — Traité des maladies du rachis et de la moelle.

Aran. — D'une maladie non encore décrite du système nerveux, atrophie musculaire progressive. Archives de Médecine, 1850.

Babinski. — Journal de Médecine interne, 1902. — De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques : Archives de Neurologie, 1886.

Babinski et Nageotte. — Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 1901.

Ball. — Cas remarquable d'atrophie musculaire progressive compliquée de démence. Union Médicale, 1856.

Bauduin et Bourguignon. — Atrophie musculaire progressive syphilitique. Revue Neurologique, 1910.

Bielchowsky. — Zeitschrift f. Klin. Méd., 1899.

Boucher. — Atrophie musculaire chez un syphilitique. Gazette Médicale des Hôpitaux, 1863.

Brauer. — Neurol. Centralbl., 1898. Revue Neurologique, 1899.

Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1895. — Presse Médicale, 1896. — Revue Neurologique, 1896.

Byrom-Bramwell. — Maladies de la moelle épinière.

Camus. — Les atrophies musculaires progressives syphilitiques. Thèse de Lyon, 1905.

Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Leçons sur les localisations.

Charcot (J.-B.). — Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive. Thèse de Paris, 1895.

Chipault. — Quelques types cliniques de lésions radiculaires et médullaires. Presse médicale, 1896.

Collins. — The New-York méd. Journal, 1894. Revue Neurologique, 1894.

Dana. — Atrophie musculaire progressive : étude des causes et classification. Journal of nerv and mental. Diseases, 1906.

Déjerine. — Deux cas de poliomyélite antérieure chronique. Société de Biologie, 1895. — Sémiologie des affections du système nerveux. — Maladies de la moelle épinière.

Déjerine et Thomas. — Maladies de la moelle.

Etienne. — Atrophies musculaires myélopathiques. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1899.

Fleury (de). — Traité des maladies du système nerveux.

Gallet. — Des différents débuts de la sclérose latérale amyotrophique. Paris, 1907.

Gibert. — Leçons du Dr Grasset sur les sympt. segmentaires de la moelle. Nouveau Montpellier Médical, 1899.

Gilis. — Structure de la moelle épinière.

Gilles de la Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie 1895, t. II.

Gordon. — Atrophie musculaire d'origine spinale limitée à un segment musculaire de la cuisse. Philadelphia neurological Society, 20 décembre 1912. Journal of nervous and mental Disease. mai 1913.

Grasset. — Maladies de la moelle. — Diagnostic des maladies de la moelle 1899. — Leçons de clinique médicale 1898, 3e série.

Groenne. M. Hammond. — The new-york med. Journ. 1884.

Guillain. — Congrès international de médecine, section de neurologie Paris 1900.

Hammond. — Traité des maladies du système nerveux.

Jendrassik. — Rapport au Congrès international de Paris, 1900.

Koch et Pierre Marie. — De l'hémiatrophie de la langue, Revue de médecine 1888.

Kollicker.— Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Zweiter Band.

Ladame. — Amyotrophie myélopathique post-traumatique, 1re séance de la société suisse de neurologie 1918.

Leri et Molince de Teyssieu. — Atrophie musculaire disséminée d'origine myélopathique consécutive à un éclatement d'obus, revue neurologique. 1918.

Lerouge. — Les atrophies musculaires progressives spinales d'origine syphilitique. Paris 1913. Thèse.

Leyden. — Maladies de la moelle épinière.

Marie. — Traité de médecine, t. VIe. — Leçons sur les maladies de la moelle, 1899. — Journal des praticiens, 1920.

Marinesco. — De la main succulente, nouv. iconogr. de la Salpètr., 1897. — Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière, revue neurologique, 1898.

Medra. — Un cas de poliomyélite antérieure chronique probablement syphilitique, revue neurologique, 1911.

Minor. — Soc. de neurologie et de psych. de Moscou, 1893.

Munzer et Wiener. — Sur la dest. isolée de la substance grise médullaire, revue neurologique, 1895.

Oddo. — Maladies de la moelle et du bulbe.

Parmentier. — Nouv. iconographie de la Salpêtrière, 1890.

Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux.

Roth. — Archives de neurologie, 1887-89.

Sano. — Journal de neurologie, 1897.

Souques. — Sclérose combinée à forme amyotrophique, revue neurologique, 1907.

Van Gehuchten. — Anatomie pathologique de la moelle, 1898. — Journal de neurologie. — Revue de neurologie.

Vires. — Maladies nerveuses. Diagnostic, traitement, 1902.

Vix. — Etude clinique et anatomique sur l'atrophie musculaire progressive spinale. Archives f. psychiâtrie, 1910.

Vulpian. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 23 avril 1920.

Le Recteur :

JEAN COULET.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 22 avril 1920.

Le Doyen,

MAIRET.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

OBSERVATION : 13

DISCUSSION : Diagnostic positif 21

Diagnostic différentiel 22

Essai de diagnostic anatomique 28

Essai de diagnostic étiologique 31

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES : Sur l'évolution 34

Sur le traitement 34

CONCLUSIONS 37

BIBLIOGRAPHIE 39

MONTPELLIER. — IMP. DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !